FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

N° 12

1957

ARTHROPATHIES TABÉTIQUES

A

DÉBUT AIGU

THESE

présentée et publiquement soutenue devant la
Faculté de Médecine Générale et Coloniale et de Pharmacie
de Marseille

PAR

Gérard BESSER

né le 29 Juin 1930 à MARSEILLE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse	MM. RECORDIER : Président	
	POURSINES MOUREN DEPIEDS	Assesseurs

BIAU FRÈRES
IMPRIMEURS
MARSEILLE

ARTHROPATHIES TABÉTIQUES

A

DÉBUT AIGU

FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

N°

ARTHROPATHIES TABETIQUES

A

DÉBUT AIGU

THESE

présentée et publiquement soutenue devant la
Faculté de Médecine Générale et Coloniale et de Pharmacie
de Marseille

PAR

Gérard BESSER

né le 29 Juin 1930 à MARSEILLE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse

MM RECORDIER : Président

POURSINES
MOUREN
DEPIEDS

Assesseurs

BIAU FRÈRES
IMPRIMEURS
MARSEILLE

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE GÉNÉRALE & COLONIALE & DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

PERSONNEL ENSEIGNANT

Doyen : G. MORIN — *Assesseur :* J. DELPHAUT

Professeurs honoraires : MM. AUDIBERT, BELTRAMI, BREMOND, GABRIEL, JOYEUX, HECKENROTH, OLMER, RIMATTEI, ROCHE, MONGES, MOIROUD.

PROFESSEURS

Anatomie	GRISOLI
Anatomie pathologique	GASTAUT
Bactériologie et Pathologie générale	BRAHIC
Botanique et Cryptogamie	PELLISSIER
Cardiologie clinique et expérimentale	JOUVE
Chimie médicale	DERRIEN
Chimie analytique et Hydrologie	ARNOUX
Chimie	DUMAZERT
Clinique chirurgicale	N...
Clinique chirurgicale	CARCASSONNF
Clinique chirurgicale infantile et Orthopédie	SALMON
Clinique chirurgicale thérapeutique et Chirurgie expérim.	DE VERNEJOUL
Clinique dermato-syphiligraphique	CHARPY
Clinique exotique	BLANC
Clinique des maladies du système nerveux	POURSINES
Clinique médicale	MATTEI
Clinique médicale	POINSO
Clinique médicale thérapeutique	OLMER J.
Clinique des maladies des voies digestives et de la nutrit	RECORDIER
Clinique médicale infantile	GIRAUD
Clinique neuro-chirurgicale	PAILLAS
Clinique obstétricale et gynécologique	CHOSSON
Clinique ophtalmologique	JAYLE
Clinique urologique	CHAUVIN
Histologie	PICARD
Hygiène et Médecine sociale	SAUTET
Matière médicale	BALANSARD
Médecine légale et Médecine du Travail	MOSINGER
Parasitologie	RANQUE
Pathologie interne	AUDIER
Pathologie chirurgicale	DOR
Pharmacologie	MERCIER F.
Pharmacie chimique et Toxicologie	VIGNOLI
Pharmacie galénique	DELPHAUT
Physiologie	MORIN

Physique médicale ..... DUBOULOZ
Stomatologie ..... MARONNEAUD
Thérapeutique ..... PIERI
Professeur sans Chaire ..... ROUX
Professeur sans Chaire ..... DONNET

Maîtres de Conférences Agrégés

MM. BERNARD Pierre
BOURRET
DEPIEDS
DESANTI
GAMBARELLI
GREBUS
LISSITZKY
MERCIER J.
MOURGUE
PASTOR
PAYAN
TAMALET

Agrégés en exercice

MM. APPAIX
BERNARD René
CHARPIN
CHAUVIN
CREMIEUX
DEVIN
GRANJON
LAVAL
METRAS
MONGES H.
MOUREN
OLLIVIER
ORSINI
OURGAUD
PAOLI
RAYBAUD
SERMENT

Agrégés libres

MM. BERTHIER
FIGARELLA
HENRY
IMBERT
LAMY
LENA
VAGUE

Chargé des fonctions de Maître de Conférences

Histologie ..... M. STAHL

A MA MERE

A MON PERE

à qui je dois tout. Ils ont consenti pour moi tant de sacrifices et m'ont toujours donné l'exemple du travail et de l'honnêteté. Je leur dédie cette thèse, modeste témoignage de profonde reconnaissance et de grande affection.

A MA SŒUR

avec toute mon affection.

A MES PARENTS

A TOUS MES AMIS

A NOTRE MAITRE

Monsieur le Professeur RECORDIER

Professeur de Clinique des Maladies des Voies Digestives
et de la Nutrition

qui nous prodigua toujours des conseils éclairés et une bienveillante attention.

Nous le remercions d'avoir bien voulu nous suggérer le sujet de cette thèse et nous aider dans son élaboration et du grand honneur qu'il nous a fait d'en accepter la présidence. Nous lui exprimons notre reconnaissance pour tout ce qu'Il nous a enseigné de médical et d'humain.

Nous voudrions toujours nous inspirer de son exemple.

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur POURSINES

Professeur de Clinique des Maladies Nerveuses

Monsieur le Professeur Agrégé MOUREN

Monsieur le Professeur Agrégé DEPIEDS

Très respectueusement.

INTRODUCTION

On tient pour classique la notion d'indolence comme le défaut de phénomènes inflammatoires au pourtour de l'articulation atteinte d'arthopathie tabétique, depuis la première description de CHARCOT qui insiste sur le fait que « l'absence de fièvre, de rougeur et de douleur paraît être un caractère à peu près constant » de cette affection.

Mais nous avons eu l'occasion de voir dans le service de notre maître le Professeur RECORDIER un certain nombre de malades dont l'arthopathie s'est révélée par un syndrome d'allure aiguë marqué par des douleurs et des signes inflammatoires locaux, quelquefois de la fièvre, syndrome qui s'écarte singulièrement de la notion classique.

Nous voulons ici remercier notre maître le Professeur RECORDIER de nous avoir permis de rapporter au début du présent ouvrage, les quelques observations qui furent à la base de notre travail.

Plusieurs auteurs ont depuis CHARCOT montré que la description première des arthopathies du tabès était trop absolue et qu'il existait de nombreux cas où l'affection se déclare par des douleurs et une tuméfaction rouge et chaude. On doit citer en particulier les noms de FORT, de BARRE, de LEMIERRE, de ROGER, d'ALAJOUANINE.

Les constatations de ces auteurs nous permettront de compléter nos arguments en faveur d'un syndrome de début aigu de l'arthopathie tabétique.

Les considérations de ces formes nous paraissent offrir un intérêt à la fois clinique et pathogénique.

Les cas de ce type ne sont pas rares et nous les évaluons pour notre part à environ trente pour cent des cas d'atteinte articulaire tabétique. Il s'agit d'un syndrome aigu bien individualisé, surtout caractéristique du début de l'affection, et qui s'oppose à la forme classique de début par des phénomènes algiques, un caractère pseudo-inflammatoire et quelquefois pseudo-phlegmoneux. Par la suite, ces phénomènes aigus disparaissent le plus souvent pour laisser place à une arthopathie typique telle que l'ont décrite CHARCOT et VULPIAN.

On comprend facilement que le diagnostic soit souvent malaisé devant ces formes de début qui évoquent volontiers tout autre syndrome d'arthropathie inflammatoire. Et cela d'autant plus que, dans un certain nombre

de cas non négligeable, l'arthropathie semble être le premier signe du tabès. Il faudra des investigations minutieuses et répétées, tant cliniques que radiologiques pour reconnaître la nature tabétique de l'atteinte articulaire.

Enfin ces signes évoquent volontiers l'allure des troubles vasomoteurs qui semblent corroborer l'hypothèse pathogénique de l'origine neurovégétative de l'arthropathie tabétique telle que l'ont décrite FOIX et ALAJOUANINE.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Voir clichés radiographiques planches hors-texte)

M^me^ BEN..., 55 ans.

Vient consulter le Docteur RODDE, le 30 mars 1955, pour des phénomènes douloureux apparus au niveau du cou de pied droit depuis 4 mois. Il s'agit de douleurs vives, permanentes, exagérées par la marche et entraînant une boiterie. Elles sont accompagnées de phénomènes inflammatoires locaux, œdème et rougeur de la peau, plus marqués le soir après la fatigue, et d'un fébricule autour de 38°.

Un premier médecin consulté a d'abord pensé à une entorse malgré l'absence de traumatisme net. Le repos, les bains chauds et l'immobilisation du pied n'ont apporté aucun soulagement.

Le diagnostic d'arthrite aiguë porté par un autre confrère a valu à la malade un traitement par phénylbutazone per os et bévitine sans résultat.

Antécédents personnels

On ne retrouve pas d'autre manifestation « rhumatismale » dans le passé de la malade. Pas d'antécédent nosologique net. En particulier, pas d'antécédent syphilitique. Ménopausée, il y a six ans.

Son mari est traité pour l'aorte. Un fils en bonne santé.

A l'examen

Le dos du pied droit est le siège d'une rougeur diffuse de l'articulation métatarsophalangienne à la tibiotarsienne, rougeur vive d'aspect phlegmoneux plus marquée dans la portion interne. La peau est luisante et chaude. Il existe un gonflement diffus des téguments avec dilatation veineuse, ne prenant pas le godet. L'ensemble des articulations du cou de pied est douloureux et difficilement mobilisable. Les orteils bougent, la tibiotarsienne est libre et indolore.

A l'auscultation du cœur le deuxième bruit est légèrement vibrant. La tension artérielle est de 15/9.

Une radiographie du pied montre une décalcification diffuse du squelette du tarse. Les interlignes ne sont pas pincés, mais bordés d'un liseré plus dense, aspect d'ostéoporose post-traumatique.

On prescrit le repos et de l'alcacyl.

Le 2 avril

Vitesse de sédimentation : 20 mm. à la première heure. Uricémie à 0 g. 57 °/°°.

On prescrit alors la colchicine pendant 4 jours, puis des injections intramusculaires de phénylbutazone, une injection tous les deux jours, douze au total. De plus, le repos et un régime atoxique. L'amélioration est insignifiante, la rougeur du pied est légèrement atténuée, les douleurs sont maxima.

On immobilise en botte plâtrée pendant quinze jours. L'œdème et la rougeur s'atténuent.

Le 4 mai, un cliché radiographique montre que l'interligne de CHOPPART est moins net.

Le 20 mai

La malade est adressée à la consultation du Professeur RECORDIER. Un examen attentif révèle une aréflexie tendineuse touchant les rotuliens et les achiléens et un signe d'Argyll-Robertson.

On envisage la possibilité d'un début d'arthopathie tabétique. On prescrit de la Corthrophine retard : 40 unités par jour, à titre de médication anti-inflammatoire.

Le 10 juin

Se produit un incident du traitement sous la forme d'un purpura des membres inférieurs traité avec succès par la solurutine. On diminue la dose d'ACTH.

Le 8 juillet

Les phénomènes inflammatoires ont disparu, mais il semble que la déformation du pied s'est accentuée, le dos du pied est élargi. Par ailleurs, la malade accuse depuis quelques jours des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs.

Le signe de Romberg est fortement positif.

La pression du tendon d'Achille est à peine sensible.

La radiographie pratiquée alors montre :

— Un début d'effondrement de la voûte plantaire.

— L'articulation de Choppart est effacée.

— Le scaphoïde paraît abaissé.

— Il existe des images de destruction osseuse de part et d'autre de l'articulation médiotarsienne.

On prescrit une série de 20 injections intraveineuses de cyanure de mercure.

Le 19 juillet

Le traitement est terminé. Le pied est moins douloureux, mais très déformé, il revêt la forme du « pied de Charcot ».

La radiographie montre une accentuation de la destruction osseuse au niveau du scaphoïde.

On prescrit l'arrêt du traitement pendant trois semaines.

Le 3 octobre

La malade entre dans le service du Professeur RECORDIER. Un interrogatoire plus pressant révèle l'existence depuis plusieurs années de douleurs fulgurantes prédominant aux membres inférieurs.

A l'examen le pied droit est enflé dans la région de l'interligne, de Choppart, et douloureux à la pression à ce niveau.

On note une aréflexie rotulienne et achiléenne bilatérale. Lassègue à 120° des deux côtés, l'hyperlaxité est très accentuée, la sensibilité profonde paraît nettement diminuée. Les pupilles réagissent très mal à la lumière, normalement à l'accomodation.

Le 5 octobre

On pratique un examen sérologique.

La réaction d'hémolyse est négative, le Kahn et le Meinicke sont positifs.

Formule sanguine : 4.390.000 globules rouges ; 5.000 blancs ; 90 % d'hémoglobine.

58 polynucléaires neutrophiles	12 Monocytes
4 éosinophiles	26 Lymphocytes

Examen du liquide céphalorachidien :

— Cytologie 1,6 élément par litre dont 0,1 Polynucléaire
1,2 Lymphocyte
0,2 Monocyte.

Benjoin colloïdal oo oo oo 122111 oo oo.

Le Bordet Wasserman est négatif.

Un dernier examen radiographique montre une accentuation de la destruction osseuse au niveau du scaphoïde et du tassement du massif du tarse avec volumineuse ostéophytose.

On pose le diagnostic d'arthropathie tabétique.

On prescrit le traitement suivant : Naiodine intramusculaire et six injections intraveineuses de Cyanure.

Puis pénicilline 1 million d'unités par jour pendant quinze jours, puis, après un arrêt de quarante-cinq jours, une série de 12 injections intramusculaires de Quinby.

Les douleurs du pied sont améliorées, les douleurs fulgurantes disparaissent.

En résumé

L'arthropathie de cette malade a évolué à son début comme une crise de goutte à tel point que le praticien pourtant avisé qu'elle a consulté n'a pas fait, d'autre diagnostic. Ces troubles sont apparus avant toute lésion radiographique significative. Ce n'est que par la suite que l'affection a revêtu cliniquement et radiologiquement les aspects d'une arthropathie tabétique typique.

Comme dans les autres cas que nous citons, et ici à un degré nettement individualisé, nous assistons à un cortège de troubles d'allure vasomotrice au tout début de l'affection articulaire. La précocité de ces signes permet de déceler la première lésion radiographique qui est une ostéoporose analogue à l'ostéoporose post-traumatique.

OBSERVATION II

Monsieur DEM..., 47 ans.

Antécédents

Blénorragie à 22 ans, soignée pendant deux mois et guérie. Chancre à la même époque, soigné sans piqûre, probablement avec un crayon nitraté, aurait suppuré. Ancien éthylisme. Célibataire.

Histoire

Début il y a quatre ans par un gonflement brusque et douloureux du pied gauche, sans plaie, que l'on a soigné à l'hôpital d'Alexandrie par bandage. Au bout d'une semaine le malade en sort guéri.

Huit jours après déformation du tibia, le pied se met en valgus. A nouveau le malade entre à l'hôpital, on immobilise sa jambe dans une gouttière pendant quinze jours. Après cela il lui est permis de marcher, la jambe bandée fortement.

Mais à nouveau une semaine après, fracture de l'extrémité inférieure du tibia gauche, sans que le malade ait fait un effort. Hospitalisé, il reste plâtré pendant quarante jours.

Il reste deux ans dans un hospice d'Alexandrie et, chaque six mois environ, nouvelle fracture, nouvelle hospitalisation, nouvelle immobilisation. En tout, quatre fractures au même niveau.

Remis il recommence à travailler, mais ressent de très fortes douleurs dans la jambe gauche, de type fulgurant, qui ont duré quatre ans. On le soigne par salicylate, aspirine, massages. D'autre part, il semble avoir été traité pendant trois ans par des injections de Quinby.

A la même époque, apparition au niveau du genou gauche de douleur et d'un gonflement, sensation de lancements, hydarthrose ayant nécessité par deux fois la ponction. Le genou, pendant six mois, a augmenté de volume, puis s'est stabilisé.

Entre dans le service du Professeur RECORDIER le 1er mai 1947.

Se plaint actuellement de douleurs dans sa jambe gauche, douleurs non foudroyantes, plus ou moins tenaces, variant avec l'état hygrométrique de l'air.

Examen

Le genou gauche est volumineux, épaissi, disparition des creux et des méplats, la rotule semble entièrement noyée dans les téguments, hyper-

trophie de la tubérosité externe du tibia. La tubérosité interne semble plus saillante et se réunit par une forte ligne concave avec le tibia. Les condyles fémoraux sont hypertrophiés.

La mobilisation du genou est un peu douloureuse. On perçoit de gros craquements, la flexion est bloquée, l'angle minima de flexion n'est pas de trente degrés. Pas de choc rotulien. Pas de point douloureux. Perception des masses saillantes et de la crête tibiale irrégulière à la palpation.

La malléole externe gauche est fortement hypertrophiée, le cou de pied est élargi. La flexion et l'extension du pied sont très diminuées.

Les réflexes rotuliens et achiléens sont abolis. Pas de Babinsky. Les sensibilités superficielle et profonde paraissent conservées.

On note une hyperlaxité articulaire. Pas de trouble de la motricité. Les pupilles sont égales et ne réagissent pas à la lumière.

Au niveau du sillon balano-préputial, on note une cicatrice de chancre.

Le BW est négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Radiographies

Genou gauche : Interligne articulaire pincé et très irrégulier. Images de destruction importante et volumineux ostéophytes au niveau des condyles fémoraux et de l'extrémité supérieure du tibia.

Les mêmes images de destruction massive et d'ostéophytose exubérante se retrouvent sur le cliché de profil.

Pied gauche : Image identique au niveau de l'articulation tibiotarsienne et de la tête du premier métatarsien.

Le malade reçoit une série d'injections intraveineuses de cyanure. Il persiste l'hiver des douleurs au niveau du genou gauche, de la jambe et du cou de pied.

Ce malade a donc présenté successivement deux arthropathies qui ont revêtues toutes deux à leur début l'allure pseudo-inflammatoire. Le stade aigu a été chaque fois de courte durée chez ce malade, l'affection présentant chaque fois par la suite les signes classiques d'indolence et de déformation considérable. L'arthropathie du pied gauche a pu cependant prêter à confusion au début chez un malade qui ne présentait pas de signes de tabès.

OBSERVATION III

M^me^ BAN..., 65 ans.

Tabétique ancienne qui a présenté successivement des arthropathies du genou gauche, puis du genou droit, puis du coude droit et du coude gauche ayant revêtu chaque fois au début de leur installation une allure aiguë.

A 22 ans

A l'occasion d'un prurit vaginal intense, la malade consulte un médecin qui trouve une plaque cutanéo-muqueuse au voisinage des petites lèvres. Après quelques piqûres, ces symptômes régressent.

A 26 ans

Un matin, la malade se réveille avec un strabisme interne de l'œil droit accompagné d'une très légère diplopie. Le médecin consulté rattache cette paralysie à la même origine spécifique que la plaque cutanéo-muqueuse et, jugeant le traitement précédent insuffisant, institue une nouvelle série de piqûres. En outre, pendant quatre mois, la malade corrige sa diplopie en reposant son œil droit par le port d'un verre noir.

A 35 ans

La malade commence à sentir de la faiblesse dans les jambes et, très rapidement, elle doit s'aider d'une canne pour marcher ; de plus, elle a des douleurs fulgurantes dans ses membres inférieurs survenant par crises. Ces douleurs à type de brûlure partent de la racine du membre pour irradier à son extrémité avec la rapidité de l'éclair. Progressivement, ces crises se sont rapprochées au point de survenir toutes les semaines vers l'âge de 40 ans.

En outre, apparaissent des sensations paresthésiques. « Elle avait l'impression de marcher sur du velours. » On note alors une abolition de la sensibilité profonde et de la sensibilité superficielle surtout au tact. A cette époque apparaissent également les premiers symptômes d'ataxie : En marchant la malade talonne et manque de coordination dans ses mouvements.

Subitement au milieu de ce tableau le genou gauche devient le siège d'une tuméfaction rouge et chaude en même temps qu'apparaissent des douleurs localisées à ce genou. La mobilisation s'accompagne de craquements.

Puis, successivement, les articulations des deux membres inférieurs sont atteintes selon le même mode : gonflement, douleurs, craquements. Par la suite les douleurs fulgurantes cessent, mais la malade est confinée au lit à cause de ses arthropathies.

Vers 55 ans

Apparition de douleurs fulgurantes dans les deux membres supérieurs. Les quatre derniers doigts de sa main droite se rétractent et elle ne peut plus se servir de cette main.

En outre, l'articulation du coude droit subitement enfle, devient douloureuse et s'accompagne de craquements à la mobilisation. Aussi les mouvements du bras droit sont-ils très limités, en même temps apparaît une arthropathie du coude gauche avec tuméfaction, douleur et craquements.

Par la suite, la malade présente une fracture spontanée de l'épaule droite. Les douleurs fulgurantes persistent dans les quatre membres.

A l'examen

Les genoux sont volumineux et déformés. Leur mobilisation légèrement douloureuse s'accompagne de craquements.

Les réflexes rotuliens et achiléens sont abolis, de même que la sensibilité profonde et la sensibilité discriminative au niveau des membres inférieurs. On note, de plus, une hypotonie considérable réalisant les membres de polichinelle.

On note des signes équivalents aux membres supérieurs : épaule droite et coude volumineux et déformés, déformation des doigts, atrophie des muscles des mains. Abolition des réflexes et de la sensibilité profonde.

De plus, les pupilles ne réagissent plus à la lumière.

En définitive

Chez cette malade, tabétique connue, on a pu voir survenir plusieurs arthropathies, chaque fois au milieu d'un cortège de troubles vasomoteurs d'allure inflammatoire aiguë.

L'existence d'arthropathie au niveau des membres supérieurs et, de plus, intéressante, car cette localisation est considérée comme rare.

OBSERVATION IV

M^me^ Fis..., 68 ans.

Vient consulter le Professeur Recordier, le 15 octobre 1954, parce qu'elle souffre de rachialgies. C'est une tabétique soignée depuis trente ans par le Professeur Roger.

Le début des troubles remonte à un an par des douleurs diffuses dans toute l'étendue du rachis. Des clichés radiographiques ont été pratiqués qui n'ont rien montré.

Depuis un mois et demi, elle présente une nouvelle crise douloureuse identique.

Il s'agit de douleurs rachidiennes brutales très intenses, irradiant parfois en ceinture, parfois dans les membres inférieurs.

La malade souffre tous les jours depuis un mois.

Elle a maigri de 10 kgs, elle est anorexique.

Antécédents

Tabès dont le début remonte a une trentaine d'années. Elle est ataxique, présente des troubles de la marche et tombe lorsqu'elle ferme les yeux.

On ne trouve pas d'antécédent syphilitique net, mais trois avortements sur cinq grossesses. Son mari est décédé.

A l'examen

Les réflexes rotuliens et achiléens sont absolis.

On note un signe de Romberg fortement positif et une hypotonie marquée. Le signe d'Argyll-Robertson est aussi très positif.

L'examen général est négatif, en particulier l'examen du rachis dorso-lombaire.

Mais les radiographies de la colonne montrent un début de rachis tabétique.

On retrouve ici une observation analogue à celles déjà décrites par Roger, Pousines et Recordier que nous citons par ailleurs.

Notons que les douleurs ont précédé de plusieurs mois l'apparition de signes radiologiques de l'affection chez une ancienne tabétique.

OBSERVATION V

A côté de ces observations qui s'éloignent vraiment du schéma classique de l'arthropathie tabétique, nous rapportons un cas beaucoup plus voisin du syndrome typique. Le processus pathologique fut cliniquement consécutif à un traumatisme minime. Les phénomènes douloureux, quoique certains, furent d'une intensité très faible, mais la tuméfaction revêtit une allure inflammatoire typique.

Monsieur Bru..., 62 ans :

Entre dans le service du Professeur Recordier en janvier 1952, pour des troubles au niveau de sa cheville gauche. Ce malade a eu, à 35 ans un chancre syphilitique traité pendant huit ans avec négativation sérologique. On relève par ailleurs dans ses antécédents une fièvre muqueuse à dix ans. Une blennorragie à 17 ans et un chancre mou à 23 ans, ces deux affections ayant été correctement traitées à l'époque.

Il y a six ans, sont apparus des phénomènes infectieux graves au niveau du pied droit, mis sur le compte d'une infection secondaire à un cor traumatisé. Il a fallu amputer le pied, en deux temps.

Il y a trois ans le malade a présenté des troubles d'allure artéritique dans sa jambe droite : d'abord fourmillements à la reprise de la marche, traités par une sympathectomie périfémorale. Puis la marche est devenue de plus en plus pénible et sont survenus des phénomènes de claudication intermittente.

En décembre 1949, on découvre à l'occasion d'un examen :

— Des troubles de la sensibilité superficielle à type de paresthésies dans les membres inférieurs.

— Une abolition presque complète de la sensibilité profonde au niveau toujours des membres inférieurs.

— Un signe d'Argyll-Robertson à droite.

— L'examen sérologique pratiqué alors montre des réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht négatives, une réaction de Meinicke positive. On traite le malade par une série d'injections de Quinby et d'atropine.

En janvier 1952 apparaît brusquement un gros œdème de la cheville gauche, à la suite d'un traumatisme minime : chute d'une clef sur l'extrémité du pied.

— Cet œdème est dur, cyanotique, un peu douloureux, s'étendant au tiers inférieur de la jambe.

— L'articulation tuméfiée est rouge, chaude, peu douloureuse ; sa mobilisation n'est pas douloureuse.

— On ne trouve pas de traînées lymphangitiques, il y a quelques ganglions inguinaux perceptibles.

L'examen neurologique montre :

— Une abolition des réflexes rotuliens et achiléens.

— Une abolition de la sensibilité profonde.

— Une zone d'hypoesthésie à la face externe de la jambe gauche.

— Un Lassègue à 130°. Pas de dysmétrie. Epreuve du talon au genou correcte.

— On retrouve l'hyperlaxité aux membres supérieurs.

— Les pupilles sont inégales et ne réagissent pas à la lumière. Le BW dans le sang est alors positif. Il est douteux dans le liquide céphalo-rachidien.

L'examen radiographique montre un important processus de destruction touchant tous les os du tarse avec quelques ostéophytes volumineux.

On prescrit une série de vingt et une injections de Bivatol, puis une potion à l'iodure de potassium.

En octobre, devant la persistance des troubles fonctionnels, on prescrit des séances de radiothérapie du sympathique lombaire.

Ainsi, dans le cas de ce malade, si le cortège des troubles vasomoteurs accompagnant le début de l'arthropathie a été moins aigu que dans les cas précédents, il fut cependant indéniable. Cette observation peut servir de transition entre le syndrome classique et les cas de début aigu typique.

FAITS ANATOMO-CLINIQUES

Que nous révèle l'analyse des faits cliniques rapportés par les différents auteurs qui ont étudié l'arthropathie tabétique ? La constatation de phénomènes douloureux, de signes locaux inflammatoires dans les premières manifestations de l'affection, est relativement fréquente à travers la littérature. Elle montre que la description première était trop absolue. Elle nous permettra de dégager certaines données générales au sujet des modes de début aigu des arthropathies des tabétiques.

*
**

CHARCOT, en 1868, dans la première description des arthropathies chez les ataxiques, indique que l'absence de signes aigus est une des caractéristiques de ces affections. Le grand neurologue décrit un syndrome caractérisé par « Une atteinte articulaire débutant brusquement chez un ataxique présentant des douleurs fulgurantes. Les parties tuméfiées ne sont ni rouges ni douloureuses. On note une déformation, de la laxité, des craquements de l'articulation. L'absence de fièvre, de rougeur et de douleur paraît être un caractère à peu près constant. »

Et la description typique de VULPIAN fait état du fait qu'un signe de la plus grande importance est l'absence de douleur, et que la peau qui recouvre l'articulation atteinte n'est pas lisse, luisante et rouge comme dans l'inflammation.

*
**

Cependant, les auteurs admettent très tôt que les arthropathies du tabès peuvent être par exception douloureuses et s'accompagner même de rougeur locale et de température. Dès 1868, CHARCOT mentionne déjà cette possibilité, ainsi que BALL.

En 1888, KREDEL signale des cas où le début a été marqué par de la douleur et de la rougeur de la peau.

« Les symptômes d'inflammation, rougeur de la peau, fièvre, douleurs, manquent d'habitude dans les arthropathies tabétiques. Pourtant, il y a à cette règle quelques exceptions. Parfois l'affection s'est installée avec de la fièvre et de la douleur, on a souvent observé de la rougeur de la peau. Ces symptômes aigus disparaissent généralement bientôt, avec la marche de l'affection. »

Cependant KREDEL ajoute : « Il est à remarquer qu'une partie de ces cas rares d'arthropathies douloureuses se distinguent du type habituel par la localisation fréquente sur de petites articulations, localisation rare dans le tabès d'une façon générale ».

En 1891, Charles FORT consacre sa thèse à deux observations de malades ayant présenté des arthropathies tabétiques aiguës inflammatoires.

Le premier malade est un homme de 60 ans qui entre à l'hôpital pour une douleur et un gonflement du poignet gauche. C'est un tabétique connu depuis vingt ans qui a présenté un mal perforant plantaire — des douleurs fulgurantes — une fracture du fémur gauche sans gros traumatisme.

La douleur spontanée est assez vive et le malade souffre dès qu'il fait un mouvement. Toute la face dorsale de la main et du poignet est le siège d'une tuméfaction très marquée. La peau est de coloration rosée et plus chaude que du côté opposé. Il n'y a pas d'excoriations à la main ni aux doigts. On ne note pas de traînées lymphangitiques, et on trouve au niveau de l'épitrochlée deux petits ganglions indurés, roulant sous la peau et indolents.

La pression est douloureuse et détermine la formation du godet caractéristique de l'œdème. Les mouvements imprimés à l'articulation provoquent une vive douleur. La flexion de la main, surtout, est douloureuse.

Au-dessous de l'empâtement superficiel on sent imparfaitement les tendons extenseurs dont les gaines paraissent elles-mêmes enflammées.

On ne trouve pas de liquide dans l'articulation. Les extrémités osseuses ne paraissent pas hypertrophiées. On ne peut arriver à produire des craquements par les mouvements de flexion et d'extension, de pronation ou de supination.

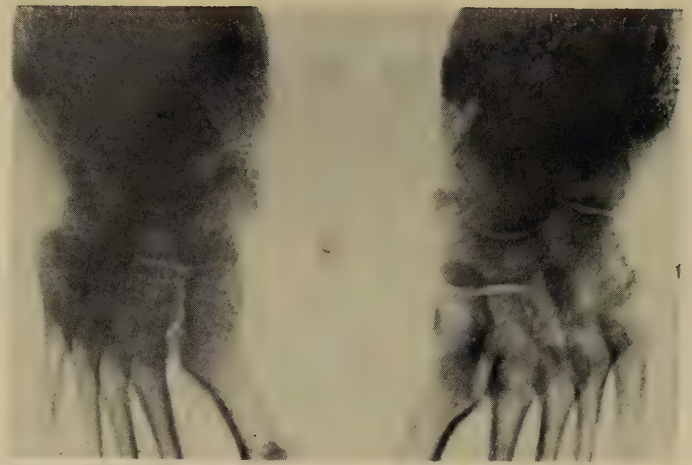
Il n'existe aucune autre manifestation analogue du côté des autres articulations. L'état général est bon quoique la température s'élève à 38°.

Le malade est envoyé à l'hôpital avec le diagnostic de lymphangite du dos de la main, basé sur l'œdème inflammatoire superficiel et l'inflammation des ganglions épitrochléens. On prescrit un traitement par bains et pansements antiseptiques humides.

Par la suite, la douleur spontanée disparaît, puis les téguments reviennent à la coloration normale, l'œdème disparaît plus lentement, la température revient à la normale. Les mouvements restent douloureux et s'accompagnent bientôt de crépitations très nettes. L'apophyse styloïde du cubitus est épaissie. Il semble exister une certaine mobilité entre les

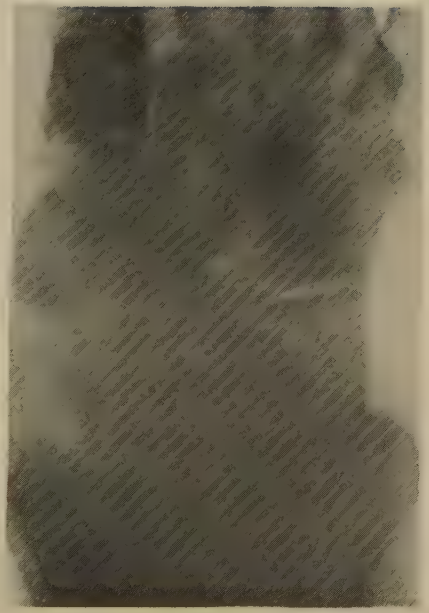
Mme BEN...

3 Février 1955
PIEDS DE FACE
(à droite le pied droit

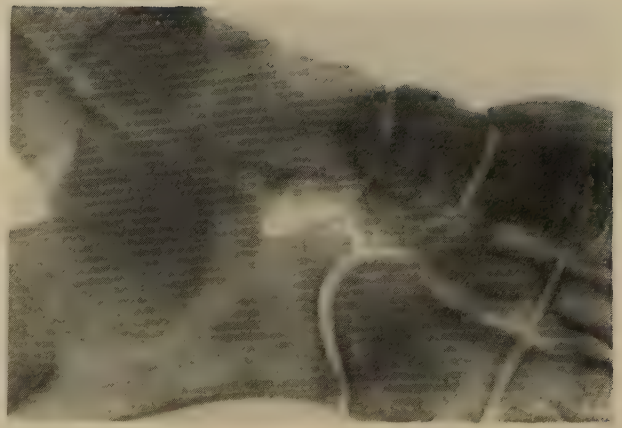


3 Février - PIED GAUCHE (de profil)

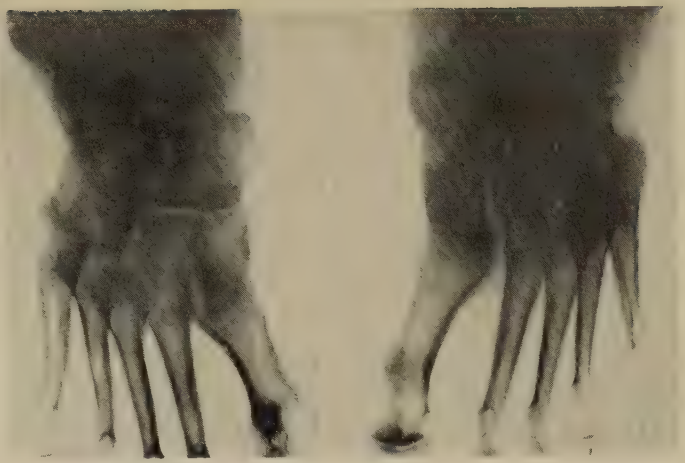
3 Février - PIED DROIT (de profil)



14 Mai
PIED DROIT
(de face)



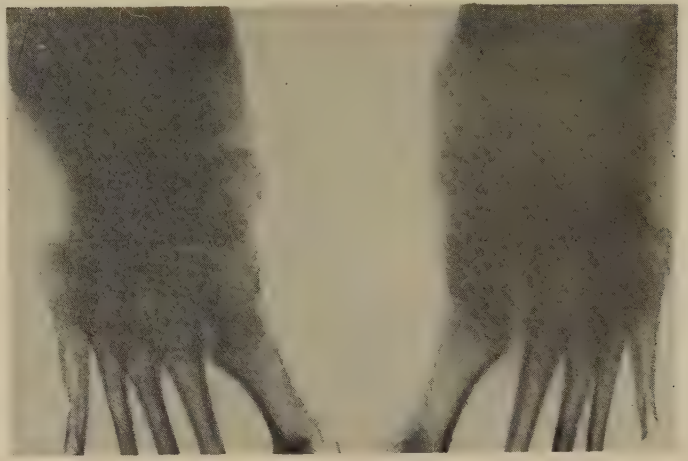
14 Mai
PIED DROIT
(de profil)



14 Juillet - PIED DE FACE (à droite le pied droit)

14 Juillet - PIED DROIT (de profil)

4 Septembre



4 Septembre

27 Octobre

27 Octobre

deux os de l'avant-bras. Le diagnostic alors posé est celui d'arthrite tabétique aiguë de la radio-cubitale inférieure. Il n'a pu être posé que le vingt-troisième jour après le début des accidents.

Le deuxième malade est un homme de 62 ans qui a présenté un chancre mou et une blennorragie dans ses antécédents.

A 45 ans, début du tabès par des troubles moteurs des membres inférieurs. A 53 ans, début des douleurs fulgurantes.

Le malade se plaint de vives douleurs dans la jambe gauche, surtout dans le genou. Depuis trois à quatre semaines l'appétit a disparu. Depuis un an, à plusieurs reprises, le malade a remarqué du gonflement des membres inférieurs, accompagné de rougeur et de chaleur, avec un mauvais état général. Le genou droit aurait été une fois le siège d'un gonflement notable.

Le malade accuse dans le genou gauche une douleur très vive qu'il compare à une constriction produite par un étau.

A l'inspection, on observe une coloration rosée très nette débordant largement l'articulation. Le membre est œdématié. Il y a un épanchement énorme dans le genou. Les extrémités osseuses sont très hypertrophiées.

A la mobilisation, pas de craquements, mais une douleur très vive. La peau est chaude et tendue. Les ganglions inguinaux sont un peu gros et indolents.

Les autres articulations sont intactes, la température oscille entre 37°5 et 37°8.

On prescrit un pansement antiseptique humide. Par la suite, les signes s'amendent sauf l'épanchement, l'hypertrophie des extrémités osseuses, la douleur à la mobilisation ; alors qu'apparaissent des craquements. On pose le diagnostic d'arthrite tabétique à début et à évolution aigus.

Cependant quelques jours après le malade se plaint à la visite du matin de ressentir de vives douleurs dans plusieurs articulations. A l'examen la radio-carpienne droite est le siège de vives douleurs spontanées, encore exagérées par la pression et par les mouvements qu'on essaie de leur imprimer.

La face dorsale du poignet est empâtée plutôt qu'œdématiée et d'une coloration rosée. En somme, on se trouve en présence d'une arthrite qui a tous les caractères d'une arthrite rhumatismale.

Au niveau de l'épaule gauche, le malade accuse des douleurs moins vives mais encore assez prononcées. On ne trouve là ni fluxion ni empâtement. Les mouvements provoqués sont douloureux, il existe un point

douloureux accusé au niveau de l'articulation acromio-claviculaire. L'extrémité externe de la clavicule est hypertrophiée.

N'étaient l'arthropathie du genou gauche avec ses caractères d'arthropathie tabétique, et l'existence connue du tabès, on croirait se trouver en présence d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu. L'état général du malade est assez mauvais, la fièvre continue.

La ponction de l'épanchement du genou gauche ramène une sérosité louche qui contient relativement peu d'éléments figurés et pas de microbes. L'inoculation au cobaye restera négative.

Par la suite d'importantes modifications sont survenues dans le poignet droit. L'œdème a diminué, la rougeur a disparu, les mouvements de la main et du poignet sont relativement faciles et ne sont nullement douloureux. Les extrémités du radius et du cubitus paraissent hypertrophiées, on peut imprimer aux deux os des mouvements de latéralité et cette manœuvre fait percevoir de gros craquements.

Dans l'un et l'autre cas la même évolution : Début aigu avec douleur, gonflement, rougeur de la peau, chaleur locale, fièvre légère. Puis l'état aigu disparaît pour faire place à de gros craquements articulaires indolents comme dans l'arthropathie tabétique classique.

Raymond « 1906 », Zoppritz « 1908 », Brissaud, Bauer et Gy « 1909 » décrivent des cas analogues.

Et dans sa thèse remarquable Barre, en 1912, écrit : « Nous voulons corriger ce qu'a de trop absolu la notion classique de l'indolence régulière. L'arthropathie peut être accompagnée de douleurs spontanées qui sont exactement localisées au siège de l'articulation malade, soit de douleurs extrêmement vives, atroces, accompagnant le début des troubles articulaires et, durant plusieurs jours, plusieurs semaines, continues avec des paroxysmes, qui font penser à un rhumatisme aigu ou à un rhumatisme blennorragique monoarticulaire. Ou bien une sensation de brûlure locale : par exemple, apparition d'une douleur vive du genou avec gonflement, forte chaleur locale, douleur persistante mais supportable, peu modifiée par les mouvements de l'articulation.

« Les méprises sont fréquentes car la notion classique d'indolence qui n'est pas exacte n'est pas non plus sans danger car les erreurs de diagnostic deviennent possibles si les réflexes sont normaux et que le malade ne présente pas le signe d'Argyll-Robertson. »

D'autre part, Barré rapporte les résultats de la ponction de l'articulation malade et de l'analyse du liquide d'hydarthrose. On y voit le plus souvent des hématies et des lymphocytes.

Dans quelques cas, il s'agit d'arthrites suppurées, le liquide ramené par ponction est purulent avec une purée de polynucléaires altérés mais jamais de germes.

En 1921, LEMIERRE et ses collaborateurs décrivent à nouveau cette forme d'arthropathie à début aigu inflammatoire d'aspect phlegmoneux.

Le début est brusque, marqué par des douleurs particulièrement vives, un aspect local particulièrement inflammatoire et l'existence de phénomènes fébriles concommittents.

Cela se voit soit chez des tabétiques avérés soit révélant le tabès chez un malade qui présentait seulement des douleurs fulgurantes dont il ne se préoccupait pas. Les phénomènes douloureux persistent quelque temps, puis s'installe une phase d'indolence contrastant avec l'aspect inflammatoire persistant.

La tuméfaction est énorme, rouge, chaude. Il n'y a pas de lymphangite ni d'adénopathies satellites, c'est en somme un tableau d'arthrite aiguë suppurée, la ponction ramène un liquide purulent dans lequel on ne retrouve pas de germe.

*
**

L'arthropathie tabétique rachidienne peut aussi se révéler par des signes aigus. On en retrouve plusieurs cas dans la littérature.

— Chez SEZARY et GERVAIS : Violentes douleurs lombaires après effort normal.

— FARQHAR BUZZARD : Début aigu par douleurs.

— ABADIE : Douleurs constrictives vertébrales continuelles précédant d'une ou deux semaines la voussure du rachis.

— K. FRANK : Lombalgies vives avec irradiations aux membres inférieurs, différentes des douleurs fulgurantes, apparues un an après un traumatisme lombaire insignifiant qui n'avait pas eu de suites immédiates.

— SALVADORI : Violentes douleurs en ceinture attribuées à un rein flottant mais non calmées par l'intervention chirurgicale.

— DESQUEYROUX : Poussées lancinantes apparaissant toutes les cinq à six minutes dans les masses musculaires lombaires et calmées par l'inclinaison du tronc en avant, quelques mois avant qu'on ne s'aperçoive de la déformation.

— ROGER, en 1923, décrivant le rachis tabétique, insiste sur le fait que le début est plus souvent douloureux que l'on ne l'a dit. En collaboration avec POURSINES et RECORDIER, il publie, en

1923, dans un ouvrage intitulé « L'ostéo-arthropathie vertébrale tabétique » plusieurs observations de ce type que nous nous permettrons de rapporter ici :

(Observation III.)

Tabès classique ancien avec incoordination, douleurs fulgurantes, maux perforants, glycosurie intermittente. Au début d'un syndrome diarrhéique fébrile de longue durée et d'origine indéterminée, le lendemain d'une chute, douleurs lombaires violentes et, trois semaines après, saillie vertébrale, tassement et ostéophytes de L3-L4. Parésie crurale apparue après quelques marches et amélioration par un corset plâtré. Troubles psychiques. Mort par anthrax.

D... est âgé de 60 ans. Syphilis antérieure à l'âge de 35 ans. Douleurs fulgurantes, longtemps prises pour du rhumatisme articulaire, mal perforant plantaire, plus tard accidents d'incoordination, paraplégie incomplète et atrophie considérable du biceps droit, à l'occasion desquels le diagnostic de tabès fut tardivement porté. Energiquement traité par des injections mercurielles.

Par la suite, il présente une courte poussée fébrile avec diarrhée abondante et acqueuse. Quand les troubles intestinaux se sont amendés, il accuse des douleurs horribles de la région lombaire, avec irradiations dans les membres inférieurs, douleurs plus intenses et plus persistantes que les douleurs fulgurantes habituelles ; il les attribue à une chute sur le dos faite la veille. En même temps le syndrome diarrhéique réapparaît avec fièvre (sérodiagnostics et hémocultures : négatifs) peu à peu les troubles digestifs s'atténuent. Les douleurs lombaires et crurales, qui restèrent si intenses pendant les deux ou trois premiers jours, se sont atténuées ensuite.

C'est au bout de trois semaines seulement que se montre une saillie assez aiguë, correspondant à L3 et L4, qui n'a pas été remarquée par le malade ni son entourage. Cette saillie n'est douloureuse ni à la percussion locale, ni à la pression à distance. La mobilisation ne provoque pas de contracture lombaire.

L'hypotonie de l'ensemble de la colonne vertébrale, antérieurement constatée, persiste, sauf pour la partie strictement limitée à la gibbosité. Craquements osseux au cours des mouvements rachidiens.

Nous avons tout de suite rattaché cette saillie vertébrale à une arthropathie tabétique. Au bout d'un mois la saillie aiguë fut remplacée par une cyphose à plus grande courbure, le rachis étant nettement tassé et le malade rapetissant de taille, douleurs et craquements disparurent.

L'épreuve radiologique montra des lésions étendues : Productions ostéophytiques, à contours nets, en forme de becs de perroquet, au niveau des trois dernières vertèbres dorsales ; destruction de L1, L2, avec subluxation latérale de l'une sur l'autre, et productions ostéophytiques d'aspect flou et cotonneux débordant très nettement les lésions osseuses ; disparition presque complète de l'interligne articulaire L3 - L4.

(Observation IV)

Tabès sensitivo-moteur ancien, algie sciatique récidivente ; troubles de la démarche, arthropathie du genou gauche, avec épisode aigu très douloureux ; Lombarthie ostéophytique et funiculite vertébrale tabétique expliquant une lombalgie récente.

Monsieur M..., 64 ans :

Chancre à 20 ans, non traité, pas d'accidents secondaires. Depuis trente ans, douleurs intermittentes de la face postérieure des deux membres inférieurs. Asthénie et troubles légers de la marche. Vu par un neurologue qui fait des injections intramusculaires après examen du sang et ponction lombaire, dont nous ne connaissons pas les résultats.

Puis douleurs fulgurantes horribles. Depuis, plus de crises violentes douloureuses, ni de traitement spécifique.

A 56 ans

Fréquents craquements indolores dans le genou gauche. Un jour sensation de déchirements de cette articulation, suivie de gonflement énorme : Le malade est resté plusieurs mois alité, puis a repris difficilement la marche. Il entre à l'hôpital pour des symptômes d'un autre ordre. Il y a un an, il a commencé à souffrir de la région lombaire droite avec irradiations dans le flanc et la région inguinale droits. Ces douleurs ne survenaient au début qu'à l'occasion de la fatigue et étaient calmées par le repos. L'appareil urinaire est trouvé intact.

A l'examen, tabès indubitable, grosse anthropathie du genou gauche. L'attention est surtout attirée du côté de la région lombaire et du tronc en raison des douleurs lombaires. Légère scoliose expliquée par le genu valgum. Mobilité rachidienne normale et mouvements indolores. Percussion des apophyses épineuses insensible, mais la pression paravertébrale est parfois douloureuse de L2 à L4. Hypoesthésie, avec retard à la perception dans la région abdominale inférieure des deux côtés et à la partie supérieure de la cuisse droite. Les réflexes abdominaux supérieurs sont conservés et égaux, les inférieurs abolis, le crémastérien droit est supprimé. Radiographie du rachis : à la région lombaire ostéophytes réunissant complètement les bords gauches de L2, L3 et L4. Les ostéo-

phytes sont plus volumineux que ceux de la lombarthrie habituelle et leurs contours plus flous. On constate une ébauche de bec de perroquet, entre L2 - L3 : il n'existe pas de tassement des vertèbres ni des disques, mais les bords des vertèbres ont des contours peu nets. Le rachis dorsal ne présente pas de lésions osseuses.

(Observation XII)

Tabès sensitivo-moteur. Arthrophatie tabétique lombaire à début douloureux.

T..., 60 ans :

Présente des douleurs lombo-abdominales et crurales. Pas d'antécédents héréditaires ni familiaux à noter. Depuis trente ans, migraine survenant tous les quatre ou cinq jours. Depuis vingt ans environ, douleurs dans les membres inférieurs, sourdes d'abord, puis plus marquées et à type fulgurant depuis six ans. Il y a six ans, le malade a consulté un médecin qui, devant un BW positif, lui fait six injections de novarsenobenzol, quarante de biiodure de mercure, et lui a ordonné du sirop de Gibert. Il a été amélioré par ce traitement. Depuis deux ans, troubles vésicaux à type de rétention nécessitant un sondage. Il y a un an crises vertigineuses.

Depuis deux ou trois mois douleurs vives et sensation de cuisson à la face interne des cuisses surtout à droite. Depuis un mois sensation de barre dans les reins, avec striction lombo-abdominale. Depuis cette époque, le malade marche courbé. En raison d'une scoliose, on a pensé à un abcès et on a pratiqué une ponction qui n'a rien ramené. Pas de radiographie à ce moment.

Examen

Colonne vertébrale. Cyphose très accentuée de la colonne lombaire, avec scoliose à convexité droite et pseudo-tumeur du côté droit. Hypotonie et hyperlaxité de la partie supérieure de la colonne vertébrale, mais la mobilité de la région lombaire inférieure est limitée.

Les vertèbres font une saillie égale ; elles sont indolores à la percussion.

La force est sensiblement normale. Hypotonie légère. Hypoesthésie à la piqûre à la face antéro-interne de la cuisse droite mais le frôlement détermine une sensation de brûlure. La sensibilité profonde est abolie. Dysmétrie. Les réflexes tendineux et cutanés sont abolis. Troubles vasomoteurs assez accentués.

Les pupilles sont inégales et la gauche réagit moins que la droite à la lumière. Le BW du sang est positif.

La radiographie du rachis montre :

— De face scoliose énorme à convexité droite à sommet L2 et L3. La vertèbre L2 est presque subluxée vers la droite, avec tassement et grosse raréfaction de son tiers gauche. Grosse figure d'ostéophytose, plus marquée à gauche qu'à droite, à forme d'énormes becs de perroquet ou de vastes parenthèses entre les quatre premières lombaires avec processus d'ossification plus flou, mais étendu entre L2 et L3.

— De profil : Disparition de l'interligne entre L2 et L3 sur toute sa partie antérieure. Aspect très flou de L2, L3 et L4 avec nombreux et volumineux ostéophytes à type de nébuleuse, à la face antérieure des vertèbres.

Le malade a reçu douze injections d'Hectine B. Revu deux mois après il accusait une grosse amélioration de ses phénomènes douloureux

(Observation XIV.)

Rachis tabétique lombaire avec tassement et effondrement de L2 et L3.

Début aigu par phénomènes douloureux violents.

M..., 52 ans.

se plaint de douleurs lombaires à prédominance gauche. Antécédents : Parents morts âgés. Paludisme. Quelques bronchites en hiver, blennorragie. Pas de chancre constaté. Pas de fausses couches chez la femme. Mais BW positif dans le sang.

Histoire

Il y a cinq ou six ans, le malade aurait eu une légère douleur passagère. En même temps, il a eu quelques douleurs fulgurantes prédominant au membre inférieur droit. Il y a trois ans, douleurs osseuses du tiers inférieur de la jambe gauche. Depuis trois ans les douleurs à type fulgurant sont revenues, et le malade a remarqué qu'il trébuchait un peu dans l'obscurité.

Le début de ces douleurs lombaires remonte à quatre semaines. Sans qu'il ait fait aucun effort, une douleur légère de la région lombaire gauche s'est produite au cours de son travail. Le lendemain, il a dû s'aliter à cause de l'intensité de l'algie, le maximum paraissait résider à la partie

médiane de la crête iliaque et dans la région sous-jacente. Pas d'irradiation antérieure ou dans les fesses, il restait couché sur le côté droit. Pas de dysurie, constipation, assez marquée. Quelques jours après, irradiation douloureuse à la face antérieure de la cuisse gauche, puis amélioration progressive des phénomènes.

Le malade souffre actuellement peu à la marche, la région lombaire et la cuisse gauche demeurent douloureuses ; recrudescence des algies lorsque le malade se relève après s'être baissé.

Examen

Tronc et abdomen. Dans le décubitus ventral cyphose peu marquée à sommet correspondant à L1 - L2, avec scoliose légère à convexité droite. Dans la position debout, toutes les apophyses de D9 à L2 sont saillantes, mais sans cyphose nette ni déformation localisée. Le malade se renverse bien en arrière, sans douleurs, mais sans creuser beaucoup sa région lombaire ; il se baisse à peu près normalement, l'inclinaison latérale du tronc est facile.

Douleur à la pression de la région cyphotique. Sensibilité superficielle égale des deux côtés dans la région lombaire ; hypoesthésie au-dessous de L2 ; à limite plus nette à gauche qu'à droite. En avant, hypoesthésie remontant jusqu'à l'ombilic environ. Légère hypoesthésie en selle.

Membres inférieurs : pas de déficit pyramidal. Réflexes rotuliens et achilléens abolis des deux côtés. Pas de Babinsky. Sensibilité superficielle bonne ; sensibilité profonde fortement diminuée, pas de points douloureux à la pression. Dysmétrie très marquée dans l'épreuve du talon au genou. Dans la manœuvre de Lassègue on commence à réveiller la douleur lombaire en atteignant l'angle droit, mais celui-ci est aisément dépassé.

La démarche est normale ; quelques oscillations dans le demi-tour. Romberg très intense avec tendance à la chute à droite. Pupilles punctiformes, égales, ne réagissant pas à la lumière, un peu mieux à l'accomodation.

Radiographie du rachis lombaire.

— De face : Aspect flou de la face antérieure de L4 plus ou moins fusionnée avec L5 et légèrement basculée sur elle. Espace L3 L4 normal. Les trois premières lombaires sont diminuées de transparence ; hypertrophie dans le sens transversal de L2 L3 avec productions ostéophytiques, exubérantes, les reliant complètement en parenthèses. Becs de perroquet à droite.

— De profil : Perte de substance en coin supérieur de L5 et prolifération du bord inférieur de L4 avec ostéoporose associée. Ostéophytes entre L2 et L3.

ALAJOUANINE, en 1931, à propos d'une arthropathie tabétique médiotarsienne va apporter un essai d'interprétation pathogénique de ces troubles aigus marquant le début de l'affection.

« Il faut insister sur des troubles très importants surtout caractéris-
« tiques du premier stade des arthropathies. C'est l'existence d'un ensem-
« ble de manifestations vaso-motrices qui surajoutent à l'aspect morpho-
« logique un syndrome de modifications des téguments et des vaisseaux
« superficiels.

« Ce syndrome est fait :

« 1° Subjectivement de douleurs.

« Un de nos malades avait pendant le jour la sensation d'avoir
« son pied comprimé et, dès qu'il enlevait sa chaussure la suppression
« de la pression déclanchait une série de douleurs ténébrantes extrême-
« ment pénibles. En même temps que ces douleurs le malade se plaignait
« d'hyperesthésie cutanée intense. Cependant, lorsque ces douleurs deve-
« naient intolérables, il arrivait à les calmer par une pression très forte
« effectuée sur la zone gonflée et douloureuse.

« 2° Objectivement de rougeur violacée dans les territoires de la
« déformation, de l'œdème, d'augmentation de la chaleur locale sou-
« vent très marquée, d'hypersudation de même topographie, et enfin d'une
« dilatation veineuse généralement très importante. L'exploration oscillo-
« métrique révèle une vaso-dilatation artérielle locale. »

Si l'on suit les divers stades par lesquels passent les arthropathies nerveuses on peut saisir toute une série d'étapes qui traduiront l'extériorisation généralement subaiguë ou aiguë des désordres morphologiques et sympathiques. On peut voir se succéder le stade aigu et le stade de progression chronique, alors que se poursuit l'extension d'un processus qui, d'abord étroitement localisé, deviendra singulièrement diffus.

Au cours de cette phase aiguë, on peut observer un aspect très spécial qui présente non seulement un intérêt clinique mais aussi un intérêt pathogénique certain. Cet aspect mérite le nom d'aspect pseudo-phlegmoneux des arthropathies nerveuses. Il peut sans doute s'observer au niveau de toutes les articulations.

Il nous a paru intéressant de rapporter ici une observation décrite par LOMBARD, en 1937.

Il s'agit d'un homme de trente-cinq ans hospitalisé avec le diagnostic d'ostéosarcome du cou de pied gauche.

Cette tumeur énorme est apparue spontanément il y a deux mois au-dessus du coup de pied, le malade a remarqué l'augmentation progressive de la région. Cette tuméfaction s'est accompagnée de douleurs intenses localisées à la jambe et à l'épiphyse tibiale à prédominance nocturne. La tumeur a rapidement augmenté de volume. Cette production s'accompagne d'un tassement de l'articulation avec raccourcissement du membre entraînant une claudication marquée.

A l'examen, on constate l'existence d'une déformation de la région tibio-tarsienne par une tuméfaction du volume de deux poings.

Cette néoformation a déterminé une modification dans l'orientation du pied qui repose électivement sur son bord externe et tend à prendre une attitude de varus. Dans sa partie interne la jambe présente une incurvation à concavité interne.

Les téguments à la surface de la tumeur sont épais, indurés de couleur café au lait. Les pieds présentent de l'acrocyanose bilatérale. Le malade se plaint d'hyperhydrose localisée. La palpation montre une induration s'étendant sur toute la surface de la tuméfaction, mais on ne peut déterminer la crépitation parcheminée.

Au-dessus, les téguments sont froids, la peau paraît amincie, il existe des troubles de la sudation et une absence totale de poils.

L'évolution rapide locale, la présence de douleurs, les phénomènes fluxionnaires intenses et strictement régionaux avaient fait penser à l'existence d'une tumeur osseuse conjonctive. L'examen des autres appareils devait fournir des données nouvelles nous permettant d'orienter différemment le problème.

L'examen du système nerveux montre une abolition des réflexes rotuliens. Les autres réflexes tendineux sont diminués. Les pupilles sont irrégulières et excentriques. Le signe d'Argyll est positif. Légère dysarthrie. Mouvements de fibrillation de la langue. La sensibilité profonde est diminuée. Le BW est fortement positif.

Dans les antécédents, on ne note aucun souvenir de maladies vénériennes. A la lumière de ces données nouvelles, sans éliminer définitivement le diagnostic de tumeur conjonctive des os à cause de l'évolution rapide, nous avons envisagé la possibilité de diagnostic d'arthropathie tabétique à forme tumorale. Ce diagnostic a été confirmé par l'examen radiologique.

Signalons enfin, plus récemment, un cas rapporté par LACAPÈRE et WEISSENBACH en 1953 d'une arthropathie tabétique de la médio-

tarsienne très douloureuse avec des troubles vaso-moteurs et des signes de tabès très frustes.

⁂

De cet ensemble de faits anatomocliniques nous pouvons dégager un certain nombre de généralités relatives aux signes cliniques, à l'évolution et au diagnostic de ces formes à début aigu.

Selon les caractéristiques seméiologiques, nous pouvons distinguer trois formes cliniques :

Une forme algique pure

C'est celle que revêtent en particulier certaines arthropathies vertébrales. On la trouve plus rarement au niveau des autres articulations. En dehors des signes ordinaires de l'arthropathie : déformation, laxité, elle se caractérise par des *douleurs* variables, parfois intenses. Siégeant au niveau de l'articulation atteinte, irradiant quelques fois dans les régions voisines. L'existence possible, de phénomènes inflammatoires dans les tissus profonds ne peut être vérifiée cliniquement dans l'arthropathie rachidienne.

Ces phénomènes douloureux sont différents des douleurs fulgurantes du tabès.

D'autre part, au niveau du rachis, on peut les différencier des douleurs par compression funiculaire qui sont toujours plus tardives dans l'évolution.

Une forme pseudo-inflammatoire

Elle semble la plus fréquente, c'est cette forme que l'on rencontre dans la plupart des observations que nous avons citées.

Le début est brusque et marqué par :

1° Des douleurs vives à type soit de brûlures, soit de striction ; le plus souvent localisées à l'articulation atteinte, pouvant quelquefois s'irradier dans les régions voisines.

Elles sont différentes des douleurs fulgurantes du tabès. Ce sont des douleurs permanentes, et peuvent être exagérées par la mobilisation de l'articulation.

2° Une tuméfaction d'allure inflammatoire : Peau tendue, lisse de coloration rosée ou rouge ; œdème ne prenant pas toujours le godet. La région tuméfiée est chaude, et la pression révèle une douleur. Les veines

sont dilatées. On peut noter des troubles sudoraux, de l'hyperpulsatilité et de la vaso-dilatation artérielle localisée.

L'articulation est quelquefois le siège d'un épanchement. A ce stade de début on ne note pas en général de craquements.

3° Souvent une petite réaction générale fébrile autour de 38°.

Une forme pseudo-phlegmoneuse de LEMIERRE :

C'est en somme un tableau d'arthrite aiguë suppurée. Il s'installe brutalement avec :

1) Des signes généraux importants : Température entre 39° et 40°.

2) Des douleurs particulièrement intenses. Cependant on peut mobiliser le membre avec prudence sans augmenter notablement la douleur.

3) Une tuméfaction inflammatoire énorme, rouge, chaude. Paradoxalement, il n'y a pas de réaction lymphangitique, ni d'adénopathies à la racine du membre atteint. L'articulation est le siège d'un épanchement, et la ponction ramène un liquide purulent bourré de polynucléaires altérés, mais on n'a jamais trouvé de germes, ce qui aurait pu expliquer la possibilité d'une surinfection.

ÉVOLUTION

Ces formes d'arthropathies se rencontrent :
— soit chez un tabétique avéré ;
— soit dans un nombre de cas non négligeable au tout début du tabès qu'elles viennent révéler, le malade ayant pu ressentir auparavant des douleurs fulgurantes auxquelles le plus souvent il n'aura pas prêté attention. On comprend que dans ce cas le diagnostic soit malaisé à ce stade.

Dans la plupart des cas, après une période en général assez courte, quelquefois prolongée, les phénomènes aigus disparaissent. Les douleurs diminuent, puis s'effacent, les autres symptômes inflammatoires (œdème, rougeur, chaleur locale) s'amendent ensuite, et des craquements commencent à se produire dans une articulation qui reste très déformée. Si, à cette période, on n'avait jamais vu le malade, on se trouve en présence d'une arthropathie tabétique classique.

Dans quelques cas, en particulier dans les formes pseudo-phlegmoneuses, l'évolution est grave et entraîne la mort.

***

DIAGNOSTIC

On ne s'étonnera pas que, devant ces formes si contradictoires avec la forme classique décrite par CHARCOT et VULPIAN, le diagnostic soit malaisé au début, et que le médecin s'engage sur une voie erronée.

C'est ainsi qu'on pourra parler de crise de goutte, comme dans notre observation I, de rhumatisme articulaire aigu ou de lymphangite comme Ch. Fort, de lymphosarcome chez Raymond, d'ostéo-arthrite aiguë ou d'entorse. L'erreur sera surtout facile si l'arthropathie est révélatrice du tabès comme c'est le cas dans notre première observation.

Le diagnostic reposera sur des données cliniques et radiologiques.

Cliniquement

On recherchera la trace du premier accident syphilitique — ou l'existence dans les mois précédents de douleurs fulgurantes — d'un mal perforant ou de fractures spontanées. On sera grandement aidé si l'on retrouve plusieurs des symptômes de la série tabétique :

— L'abolition des réflexes ostéotendineux.

— L'abolition de la sensibilité profonde.

— L'hypotonie et l'hyperlaxité.

— L'ataxie, les troubles de la démarche et de la coordination.

— L'existence du signe d'Argyll-Robertson.

— Les réactions spécifiques dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

L'examen radiographique

est primordial car il permet bien souvent de confirmer le diagnostic.

— Pincement de l'interligne articulaire.

— Destruction importante et ostéophytose exubérante.

Ces images sont très caractéristiques et ne se retrouvent guère dans d'autres affections.

Ces examens devront être répétés dans le temps, en particulier les radiographies qui permettent souvent d'affirmer peu à peu le diagnostic.

A cet égard la série de clichés se rapportant à notre observation I est très intéressante car elle a permis de suivre dans un délai relativement court l'évolution importante des lésions. Si, au tout début de l'affection, nous ne voyons pratiquement que des images d'ostéoporose diffuse, les clichés pratiqués quatre et six mois après, sont caractéristiques d'une arthropathie tabétique.

CONSIDÉRATIONS PATHOGÉNIQUES

L'ensemble des phénomènes que nous avons décrits dans ces arthropathies à début aigu nous paraît apporter des arguments en faveur de l'hypothèse de l'origine sympathique des arthropathies tabétiques.

Plusieurs théories pathogéniques ont été successivement élaborées pour expliquer le processus de l'arthropathie dans le tabès. Au début, CHARCOT tenta d'expliquer les lésions articulaires par des troubles dystrophiques d'origine médullaire. Il pense que l'arthropathie relève directement de la myélite scléreuse des cordons postérieurs. Son élève, BALL, évoque l'hypothèse d'une atteinte sympathique à l'origine de ces troubles trophiques. Cependant, il leur manque encore l'appui de preuves décisives. SCHIFF attribue les troubles trophiques à la paralysie des vaso-moteurs, mais la plupart des observateurs rejettent cette hypothèse.

On invoque alors des lésions de la corne antérieure, mais de nombreuses observations anatomiques devaient démontrer leur absence habituelle PITRES, en 1882, émet la théorie de la névrite périphérique reprise par BRISSAUD pour qui des nerfs particuliers assureraient la vitalité de l'articulation, et par MARINESCO. Selon cet auteur, les nerfs sensitifs, nerfs centripètes, entretiennent le tonus nutritif par les excitations continues qu'ils transmettent aux centres. Les troubles de la sensibilité conditionneraient donc l'arthropathie.

PIERRET, en 1882, localise les centres sympathiques intra-médullaires dans le tractus intermédio-latéralis, décrit par CLARKE et attribue à la sclérose primitive ou secondaire de ces centres les troubles vaso-moteurs observés dans le tabès. LEMAIRE, dans sa thèse, propose de l'arthropathie la théorie pathogénique suivante : la cause est une lésion du sympathique médullaire qui est situé dans un territoire voisin des cornes postérieures et de la cavité épendymaire.

Selon d'autres théories émises par la suite la cause initiale de l'arthropathie n'est pas une lésion nerveuse.

Von VOLKMANN est partisan des lésions articulaires et pense que c'est dans le traumatisme dû à la laxité ligamentaire et à la grande mobilité de la jointure que réside l'explication.

Pour VIRCHOW, il s'agit d'une banale arthrite déformante.

STRUMPELL évoque le premier la syphilis comme cause directe de l'arthropathie. Il devait ultérieurement abandonner cette hypothèse que reprendra LEMIERRE.

A la suite des travaux de BABINSKY et BARRÉ, dont les premiers remontent à 1909, la théorie de la vascularite spécifique prend le pas sur toutes les autres. Cette période est féconde en recherches cliniques étayées par de solides appuis anatomiques. Ne se contentant plus de pratiquer seulement des coupes de la moelle, mais faisant porter ses recherches sur les tissus articulaires eux-mêmes, BARRÉ interprète les lésions articulaires à la lumière des lésions vasculaires.

Il y a dystrophie articulaire parce que les vaissaux oblitérés en totalité ou en partie ne permettent pas une nourriture suffisante de l'article. Ces auteurs dissocient l'arthropathie du tabès proprement dit et en font une affection d'origine syphilitique non tabétique. Cependant, on sait que les signes du tabès peuvent être frustes lors de l'apparition de l'arthropathie, pour apparaître plus nets par la suite. D'autre part, BARRÉ ne relève pas de lésions histologiques syphilitiques pathognomoniques. Les lésions décritent ont été observées par LERICHE dans des cas d'arthrites traumatiques banales.

LEMIERRE, en 1921, dans son article sur les arthropathies aiguës inflammatoires invoque l'action directe de la syphilis dans cette variété d'arthropathie et étend cette conception aux arthropathies tabétiques banales. Il s'appuie sur les constatations histologiques faites au niveau de l'article atteint. L'existence de lésions inflammatoires subaiguës avec nécroses étendues, de quelques altérations artérielles et d'infiltrations périvasculaires à plasmatzellen, lui fait admettre ce rôle direct de la Syphilis.

Cependant, il fait remarquer qu'il n'y a aucune trace reconnaissable de gomme miliaire ni d'artérite spécifique, et qu'il n'a pas retrouvé de tréponème au sein des tissus. A vrai dire, on trouve surtout dans sa description anatomique des lésions d'arthrite subaiguë banale.

Plus récemment, on est revenu sur ces théories pathogéniques et l'on s'est rallié finalement, en ce qui concerne du moins le primum movens des lésions articulaires, à la théorie nerveuse de CHARCOT. On considère, en effet, que les caractères bien spéciaux des lésions articulaires, leur coexistence avec des troubles trophiques, la concordance qui existe entre le niveau d'atteinte de la moelle et la hauteur des lésions articulaires plaident en faveur de l'origine nerveuse des arthropathies.

Mais, depuis 1923, FOIX et ALAJOUANINE ont essayé d'établir la théorie de l'origine sympathique et parasympathique des arthropathies nerveuses. Cette théorie a l'avantage d'établir une hypothèse univoque pour toutes les formes d'arthropathies nerveuses, tabétiques ou autres. Elle conteste la fréquence des lésions syphilitiques dans les arthropathies tabétiques, elle insiste sur l'absence de parallélisme absolu entre les arthro-

pathies et les signes radiculo-cordonnaux postérieurs du tabès. Une ou plusieurs arthropathies peuvent survenir au cours de tabès fruste avec réflexes conservés.

Elle insiste sur l'existence des arthropathies en dehors du tabès et sur la similitude clinique absolue entre les arthropathies du tabès et celles de la synringomyélie sauf quant à leur siège.

ALAJOUANINE a développé ses idées dans la thèse qu'il a inspirée à FAULONG à partir de sérieuses études anatomiques et physiologiques. Il insiste d'abord sur les troubles végétatifs accompagnant des arthropathies récentes ; troubles vaso-moteurs : œdème, coloration de la peau par hyperhémie, augmentation de la température locale, hyperpulsatilité vasculaire, modification des réactions vasculaires au chaud et au froid, troubles sudoraux à type d'hyperhydrose ; troubles subjectifs fréquents allant de la sensation de brûlure à des douleurs plus intenses.

L'intensité de ces troubles végétatifs est variable. Quelquefois ils sont discrets, réduits à un œdème minime. C'est la règle au niveau des grosses articulations des racines des membres. Le plus fréquemment on a affaire à des troubles francs mais sans grande intensité, la tuméfaction étant le trouble dominant qui attire l'attention.

Dans les formes d'allure aiguë inflammatoire que nous avons décrites dans le présent ouvrage, les troubles végétatifs sont extrêmement accusés : l'œdème est volumineux, la peau est rouge, l'hyperthermie et l'hyperpulsatilité sont très marquées, les douleurs sont quasi-constantes. ALAJOUANINE fait justement remarquer que cet aspect donne souvent lieu à des erreurs d'interprétation « Les diagnostics de phlegmon, d'arthrite purulente ou pseudo-phlegmoneuse, de lymphangite, de dermite, sont les plus fréquemment envisagés, et il n'est pas rare que des interventions chirurgicales inutiles aient été pratiquées ».

Le plus souvent les troubles végétatifs apparaissent brusquement presque en même temps que l'arthropathie et sont d'emblée à leur maximum. (Nos observations II et III.) Dans d'autres cas, les troubles végétatifs précèdent d'un temps plus ou moins long l'installation de l'arthropathie, à un stade où la lésion ostéo-articulaire est latente cliniquement. (Notre observation I.) ALAJOUANINE décrit un stade préarthropathique décelable par la seule radiographie.

Dans ces formes le début brusque en apparence est en réalité précédé par une phase plus ou moins longue pendant laquelle le travail de raréfaction osseuse s'amorce lentement, à bas bruit ; et passerait complètement inaperçu si les troubles végétatifs qui accompagnent l'évolution des lésions osseuses ne venaient attirer l'attention et inciter à rechercher par la radio-

graphie la décalcification osseuse révélatrice du processus pathologique qui s'effectue au niveau du tissu osseux.

Dans notre observation I, on a ainsi l'occasion de saisir sur le vif ce stade pré-arthropathique par les premiers clichés radiographiques qui montrent une ostéoporose diffuse.

L'évolution de ce syndrome végétatif est variable. Elle peut être rapidement régressive en une à trois semaines. On assiste alors à une stabilisation plus ou moins complète des lésions ostéo-articulaires qui ne paraissent progresser alors que par l'action des facteurs mécaniques.

Dans d'autres cas fréquents, les troubles végétatifs persistent sans modifications pendant des semaines. On voit alors les lésions ostéo-articulaires s'aggraver progressivement. A la longue tout finit par entrer dans l'ordre et seuls alors les facteurs mécaniques peuvent remanier les lésions.

Les troubles végétatifs constatés paraissent être l'expression des perturbations végétatives responsables des lésions ostéo-articulaires. De nombreux arguments plaident en faveur de cette hypothèse.

On peut observer des lésions d'ostéoporose plus ou moins diffuse à la suite des troubles circulatoires à type d'hyperpulsatilité artérielle. Les expériences de LERICHE et POLICARD viennent à l'appui de cette manière de voir. Ces auteurs ont montré qu'expérimentalement l'augmentation de la circulation sanguine entraîne des lésions osseuses semblables à celles des arthropathies tabétiques. Sous l'influence d'une hyperhémie active la substance osseuse redevient conjonctive, les travées s'amincissent, l'os se raréfie. Inversement, la stase favorise la reconstruction, l'œdème conjonctif dû à l'hyperhémie, associé à la résorption osseuse entraîne la formation d'exostoses et d'ossification dans les régions péri-articulaires.

Les troubles d'ostéoporose des états pré-arthropathiques sont facilement attribués à une hypervascularisation qui va se manifester par une augmentation de la température locale et une hyperpulsatilité artérielle. L'ostéoporose par décalcification prépare le terrain aux fractures spontanées et à la dislocation articulaire que viendra aggraver le facteur mécanique au cours de la marche.

D'autre part, des troubles végétatifs analogues ont été retrouvés dans toutes les autres ostéo-arthropathies nerveuses. Ces faits ont été signalés dans la syringomyélie, les paraostéoarthropathies des paraplégiques, la sclérose latérale amyotrophique, les hémiplégies. Chez les hémiplégiques, les arthropathies ne s'observent qu'en cas de syndrome hyperthermique prolongé, comme le font remarquer DECOURT et GRÉGOIRE. Pour

ces auteurs « il est donc évident que la persistance anormale du syndrome hyperthermique est la condition nécessaire du développement des arthropathies précoces des hémiplégiques. En conséquence, il paraît légitime d'admettre que l'hyperpulsatilité vasculaire et la vasodilatation sont la cause des lésions ostéoarticulaires conformément à l'opinion soutenue par LERICHE et POLICARD au nom de la pathologie générale ».

Un argument de plus est le fait que les troubles végétatifs peuvent précéder l'apparition de l'arthropathie tabétique, comme c'est le cas en particulier chez notre première malade. Celle-ci présentait au niveau du pied l'ensemble des troubles végétatifs accompagnant habituellement l'évolution des arthropathies tabétiques. Cependant l'examen clinique ne montrait aucun des symptômes habituels de l'arthropathie et la radiographie ne révélait qu'une discrète décalcification articulaire.

D'autre part, le système végétatif est fréquemment atteint dans le tabès et l'on a cité des formes de tabès où il semble qu'il y ait une atteinte isolée du système végétatif, individualisée par l'atteinte de plusieurs articulations, alors que les autres symptômes de la série tabétique, restent discrets.

Par ailleurs, aucun argument positif n'a été porté en faveur de l'hypothèse selon laquelle les troubles végétatifs seraient secondaires aux arthropathies tabétiques.

De plus, un faisceau d'arguments issus d'une part de constatations cliniques et expérimentales, d'autre part d'études physiologiques et anatomo-pathologiques, conduit à voir dans l'atteinte des centres végétatifs médullaires la cause première des arthropathies tabétiques. Ces lésions siègent au niveau de la corne latérale et de la zone intermédiaire ou tractus intermedio lateralis, c'est-à-dire au niveau des colonnes sympathiques et parasympathiques.

On peut donc au sujet des arthropathies tabétiques émettre le schéma général suivant :

— A l'origine existent des lésions des centres végétatifs du tractus intermedio lateralis.

— Ces lésions entraînent des perturbations végétatives traduites par une hypervascularisation et une vaso-dilatation.

— L'hyperhémie ainsi réalisée provoque l'ostéoporose : c'est le stade pré-arthropathique.

— Enfin, l'ostéoporose facilite les fractures et, jointe à la stase provoquée par l'hyperhémie elle explique les néoformations osseuses.

On voit que les phénomènes d'allure inflammatoire que nous avons décrits dans les cas de début aigu des arthropathies peuvent s'inscrire facilement comme la traduction clinique des troubles vaso-moteurs dus à l'atteinte du système végétatif.

CONCLUSIONS

— Dans un certain nombre de cas que l'on peut évaluer à environ trente pour cent, l'arthropathie tabétique, contrairement à la notion classique qui fait état de l'indolence régulière et de l'absence de signes inflammatoires, peut débuter selon un mode aigu caractérisé par des douleurs, une tuméfaction rouge et chaude, la possibilité d'autres troubles vaso-moteurs et d'une réaction fébrile générale. Selon l'intensité de ces signes, on pourra parler de syndrome algique, pseudo-inflammatoire ou pseudo-phlegmoneux.

Ces formes de début se rencontrent soit chez un tabétique avéré, soit au tout début du tabès qu'elles paraissent révéler. Après une période variable, les signes aigus s'amendent et l'arthropathie revêt alors la forme classique.

— Le diagnostic nécessitera la recherche des signes cliniques de la série tabétique et l'investigation radiographique de l'articulation atteinte. Ce diagnostic pourra être malaisé si l'arthropathie survient au tout début du tabès, ou si les troubles aigus s'installent au stade pré-arthropathique. Les examens cliniques et radiologiques devront être alors répétés dans le temps avant d'éliminer la possibilité d'une arthropathie tabétique.

— Ces signes de début aigu de l'affection qui revêtent l'allure de troubles vaso-moteurs, trouvent une explication séduisante dans l'hypothèse de l'origine nerveuse végétative de l'arthropathie tabétique. La première lésion serait située au niveau des centres médullaires du système neuro-végétatif dans le tractus intermédio-latéralis. Cette lésion provoquerait une hypervascularisation et une vaso-dilatation dans le territoire de l'articulation. Les signes de début aigu pourraient être la traduction clinique de ces troubles vaso-moteurs.

Vu et approuvé,
Le 17 décembre 1956,
Le Président de Thèse :
RECORDIER.

Vu et approuvé,
Le Doyen :
G. MORIN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
Aix, le 27 décembre 1956
Le Recteur : J. BLACHE

BIBLIOGRAPHIE

ABADIE. — Les ostéoarthropathies vertébrales dans le tabès. — In *Nouvelle Iconographie de la Salpétrière,* 1900, n° 2-3-4-5.

* AGOSTINI G. — Su di un caso di ostéo-arthropathia tabetica della colonna vertebrale. — In *Annali dell'Ospedale Psichiatrico Prov. di Perrugia.* XIX[e] année, 1925, fasc. I-II-III.

ALAJOUANINE Th., BASCOURRET M. et MAGE J. — L'arthropathie tabétique médio-tarsienne. — In *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris,* 1931. n° 24, du 3 juillet 1931, pp. 1275-84.

ALAJOUANINE Th. et MAURIC G. — L'évolution des arthropathies nerveuses et quelques-uns de leurs aspects particuliers topographiques et évolutifs. — In *Presse Médicale,* n° 80, du 7 octobre 1933, p. 1537.

ALAJOUANINE Th. et THUREL R. — Ostéoarthropathies vertébrales tabétiques. — In *Presse Médicale,* novembre 1934, p. 1862.

ALAJOUANINE Th. et THUREL R. — Les ostéoarthropathies nerveuses. — In *Revue de Rhumatisme,* mars 1935, n° 3.

ANDRÉ et KUDELSKI. — Troubles sympathiques et arthropathies. — In *Paris-Méd.,* n° 40, du 5 octobre 1929, p. 286.

ARNOULD J. — Les aspects pseudo-néoplasiques du rachis tabétique. — *Thèse Marseille,* 1954.

BALL. — Des arthopathies liées à l'ataxie locomotrice progressive. — In *Gaz. des Hôp.,* 1861, pp. 506 et 522 — 1869, pp. 226, 234, 238, 242.

BARRE. — Les arthropathies dans le tabès. — *Thèse Paris,* 1912.

BASCHIERI-SALVADORI G. — Contribution à l'étude des arthropathies tabétiques de la colonne vertébrale. — In *Nouvelle Incon. de la Salpétrière,* 1910, n° 3

BASCOURRET. — Les troubles vasculaires dans le tabès. — *Thèse Paris,* 1928

BASCOURRET. — Rôle de sympathique dans l'arthropathie nerveuse. — In *Presse Méd.,* n° 66, du 18 août 1928, p. 1042.

BLAQUIERRE G. et ETIENNE J. — Les arthropathies tabétiques. — In *Gaz. des Hôp.,* n° 34, du 10 novembre 1942, p. 425-27.

BOUDIN G. — Les ostéoarthropathies nerveuses. — In *Concours Médical,* tome 70, n° 51, du 18 décembre 1948, pp. 2535-2543.

BOULAY. — Arthropathies tabétiques suppurées. — *Thèse Paris,* 1925.

BOURCERET. — Arthropathie dans un cas d'ataxie locomotrice. — In *Progrès Médical,* 1875, p. 573.

BRISSAUD, BAUER et GY. — Arthropathie suppurée chez un tabétique. — In *Rev Neurol.,* 1909, p. 941.

BROCA et MONOD. — Arthropathies tabétiques. — In *Delbet-Schwartz Maladies des Articulations.*

* BUZZARD F. — *Proc. of the Roy. Soc. of Med. of London,* décembre 1910, vol. IV n° 2, Cl. Sect.

* CAMPBELL. — *California State J. M.,* San Francisco, 1918, XVI, 41.

CAMPBELL D.-J. et DOYLE J.-O. — La colonne vertébrale tabétique de CHARCOT. — In *Brit. Med. Journ.*, n° 4.869, du 1er mai 1934, pp. 1018-1020. (Bibliographie.)

CHARCOT. — Les arthropathies des ataxiques. — In *Archives de Physiologie*, 1868, t. I, p. 160, et janvier 1874, t. VII. p. 166.

CHAUMIER. — Arthropathie suppurée chez un tabétique devenu paralytique général. — In *Rev. Neurol.*, 1918, tome II, p. 236.

CORNIL L. et PAILLAS J. — Considérations anatomo-pathologiques sur l'arthropathie des tabétiques. A propos d'un cas compliqué d'une poussée subaiguë. — In *Rev. Neurol.*, 1933, tome I, pp. 525-532.

COSTE. — Maladies des articulations. — Masson, éd., 1946.

DESQUEYROUX. — Ostéoarthropathie vertébrale chez un tabétique. — In *Journ. Méd. Bordeaux*, 1912, p. 573-575.

EXALTIER-BADIN. — Des troubles sympathiques associés aux arthropathies syringomyéliques et tabétiques. Etude clinique. — *Thèse Lyon*, 1924.

FAULONG L. — Contribution à l'étude pathogénique des arthropathies tabétiques. — *Thèse Paris*, 1938.

FLORI D. et CHAUMONT P. — A propos d'une observation de maladie de CHARCOT. — In *Journ. Radiol. Electrol.*, 1955, tome 36, n° 718, p. 531-33.

FOIX et ALAJOUANINE. — Le tabès polyarthropathique. — In *Bull. Médical* du 30 juin 1923, p. 771.

FORT Ch. — Contribution à l'étude des arthropathies tabétiques (trois cas d'arthrite tabétique aiguë). — *Thèse Paris*, 1891.

FRAJMAN J. — Les ostéoarthropathies révélatrices du tabès. — *Thèse Paris*, 1938

* FRANK K. — Über tabischer ostéoarthropathien der wirbelsaule, eine kritisch zusammen fassende Studie. — In *Centralblatt f. die Greuzge-beite der Medizin und Chirurgie*, Iena, 104, pp. 561 + 623-658.

FROMENT et EXALTIER. — Perturbations sympathiques locales observées chez les tabétiques et les syringomyéliques ostéo-articulaires. — In *Lyon-Méd.* du 21 mars 1926, p. 343.

FROMENT et EXALTIER. — Caractères et signification des perturbations sympathiques locales associés aux arthropathies nerveuses. — In *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris* du 31 décembre 1926, p. 1859.

GERVAIS. — L'ostéo-arthropathie vertébrale tabétique. — *Thèse Paris*, 1921

HOLLAND H.-W. — L'arthropathie rachidienne tabétique. — In *Proc. Roy. Soc. Med.*, septembre 1953, tome 46, n° 9, pp. 747-752. (Bibliographie.)

* KREDEL. — Die arthropathien und spontan fracturen bei tabès. — In *Wolkumans Sammlung Klin. Vert.*, 1888.

LACAPLRE J., WEISSENBACH R. et RENEVEY J. — Ostéoarthropathies tarsiennes. — In *Rev. Rhumat.*, avril 1953, n° 4, p. 314-316.

LAMY et LEUBA. — Les déformations de la colonne vertébrale dans le tabès et leur traitement. — In *Rev. Neurol.*, tome 11, 1926, pp. 51-59.

LEJONNE et GARGEROT. — Arthropathie vertébrale tabétique. — In *Rev. Neurol. Paris*, 1904, p. 622.

LEMIERRE A., KINDBERG L. et DESCHAMPS P.-N. — Arthropathie tabétique aiguë inflammatoire. — In *Gaz. Hôp.*, n° 57, du 19 juillet 1921, p. 901-906.

LERICHE R. et FONTAINE. — Les ostéoporoses douloureuses post-traumatiques. — In *Presse Méd.*, n° 37, mai 1930, p. 617.

Logos H. — Le tabès polyarthropathique. — *Thèse Marseille*, 1947.

Lombard R.-L. — Arthropathie tabétique, premier âge d'une syphillis nerveuse. — In *Marseille-Méd.*, n° 12, du 25 avril 1937, p. 504-506.

Marie P. — Leçons sur les maladies de la moelle. — In *Paris-Méd.*, 1892, p. 238

Marinesco. — Contribution à la physiologie pathologique de l'arthropathie tabétique. — In *Rev. Neurol.*, 1907, t. 11, p. 105.

* Meriel Z. — Les arthropathies tabétiques. — In *Inprensa Medica*, n° 18, du 20 septembre 1930.

Potel. — Arthropathie tabétique suppurée. — In *Presse Méd.*, 1909, p. 487.

Raymond. — Les arthropathies tabétiques. — In *Journal des Prat.* 1906, p. 661

Roger H., Aymes et Conil. — Ostéo-arthropathie vertébrale chez un tabétique — In *Marseille-Méd.*, n° 6, du 1er mars 1922.

Roger H. et Darcourt. — Deux observations cliniques et radiologiques d'ostéo-arthropathie vertébrale tabétique. — In *Marseille-Médical*, n° 11, du 1er juin 1923.

Roger H. — Le rachis tabétique. — In *Paris-Méd.* du 24 novembre 1923, p. 417-28

Roger H., Poursines Y. et Recordier M. — L'ostéo-arthropathie vertébrale tabétique. — Edition de *Marseille-Médical*, 1923.

Roger H. et Recordier M. — A propos de deux arthropathies tabétiques suppurées. — In *Marseille-Méd.*, n° 75, du 25 novembre 1938, p. 557-565.

Roger H., Mouren P. et Heurmatte E. — Tabès polyarthropathique, hémiparésies transitoires. — In *Marseille-Méd.*, 1944, n° 8-9, p. 338-340.

Sezary et Gervais. — Arthropathie vertébrale tabétique. — In *Rev. Neurol.*, Paris, 1920.

* Siemus et Cohen. — Zur Aetiologie die arthropathia tabetica acuta inflammatoiria. — In *Dermatologische Zeitschrift.*, août 1925.

Sinigaglia D. — L'arthropathie tabétique du genou. — In *Minerva Chir.* du 15 septembre 1949, tome IV, n° 18, p. 517-521.

Stefani. — Le tabès ostéo-articulaire précoce. A propos de quelques cas de manifestations ostéo-articulaires pré-tabétiques. — In *Gaz. des Hôp.*, 1908, p. 487

Urecchia C.-I. et Mme Retezeanu. — Arthropathie tabétique fébrile. — In *Paris-Méd.* du 22 décembre 1934, pp. 516-520.

* Zoppritz. — Ein Fall von arthropathie tabetica pedis. — In *Med. Gez. in Kiel*, 19 juin 1908. — *Münch. Med. Woch.*, 1908, n° 32, p. 1718.

** Ces publications n'ont pu être consultées dans le texte, mais nous avons pu en retrouver des résumés parus dans des ouvrages français.*

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 11

OBSERVATIONS 13

FAITS ANATOMO-CLINIQUES 25

CONSIDÉRATIONS PATHOGÉNIQUES 41

CONCLUSIONS 47

BIBLIOGRAPHIE 49